Ueber
Schädeltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Udo Koeniger,

approb. Arzt.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0168

Ueber

Schädeltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Udo Koeniger,

approb. Arzt.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Eine der gefährlichsten und weitest verbreiteten Krankheiten unserer Tage ist zweifellos die Tuberkulose. Ueberall auf der Erde zu Hause, fordert sie auch gerade bei den Kulturvölkern ungezählte Opfer. Und so häufig sie auftritt, so mannigfach ist der Sitz dieser furchtbaren Krankheit im menschlichen Körper. Mit Ausnahme der Syphilis gibt es wohl kein Leiden, das in gleicher Weise imstande wäre sich in allen Organen anzusiedeln. Ja, man kann sagen, es gibt wohl kein Gewebe in unserem Organismus, das sie nicht zu befallen imstande wäre.

Und doch hat sie natürlich auch Lieblingssitze und andererseits wieder Stellen, die nur seltener von ihr betroffen werden. Am häufigsten ist wohl Lungentuberkulose. Ihr zunächst kommt, zumal im jugendlichen Alter, die Tuberkulose der Knochen. Und gerade hier findet man einen grossen Unterschied in der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses. Während die spongiosareichen Partieen (Epiphysen der Röhrenknochen, Wirbelkörper, Fusswurzelknochen etc.) häufig erkranken, bildet das festere Gefüge der Compacta, an denen die Diaphysen der Röhrenknochen, sowie vor allem die platten Knochen reich sind, nur selten den Sitz eines tuberkulösen Prozesses.

So erkranken z. B. die platten Knochen des Schädeldaches nur in etwa 0,7% der sämtlichen Fälle von Knochentuberkulose (Clemen). Sie stehen damit an letzter Stufe der Prozentsatztabelle der Knochentuberkulose, zugleich mit dem Radius, der auch nur in 0,7% der Fälle erkrankt. Wohlgemerkt verstehen wir unter platten Knochen des Schädeldaches nur das Stirnbein, die Scheitelbeine, die beiden Schuppen der Schläfenbeine und das Hinterhauptbein, während natürlich z. B. der Processus mastoideus, der häufiger erkrankt, oder das Felsenbein nicht hierher gehören.

Es gehört somit eine Erkrankung der Schädelknochen an Tuberkulose immerhin zu den seltenen Vorkommnissen, und es sei mir daher gestattet, einen Fall dieses Leidens hier näher zu beschreiben, der mir von Herrn Prof. Dr. Dürck gütigst zur Bearbeitung überlassen wurde.

Bevor ich jedoch auf den Fall selbst eingehe, möchte ich zunächst an der Hand von Fällen, die ich in der mir zugänglichen Literatur finde, ein Krankheitsbild der Schädeltuberkulose zu zeichnen versuchen.

Das erste umfassende klinische Bild dieser Erkrankung gab 1880 Volkmann, als er mit einer Gruppe von 6 Fällen dieser Art an die Oeffentlichkeit trat. Es waren zwar schon früher einige Fälle veröffentlicht worden, so von Nélaton, Ried, Meinel u. a., doch waren diese spärlichen Publikationen zum grossen Teil wieder in Vergessenheit geraten, sodass z. B. die grossen Lehrbücher der sechziger und siebziger Jahre die

Schädeltuberkulose nicht erwähnen oder ganz kurz darüber hinweggehen. Von vielen Aerzten mochten wohl auch diese chronischen, entzündlichen Prozesse für syphilitischer Natur gehalten worden sein. Volkmann zeigte an der Hand seines grösseren Materials, dass die „perforierende Tuberkulose der Schädelknochen", wie er sie nannte, ein ziemlich einheitliches und charakteristisches Krankheitsbild darbiete und von den syphilitisch-gummösen Prozessen in vieler Hinsicht leicht zu unterscheiden sei. Seine Beschreibung des Krankheitsverlaufs mag hier folgen. Er schreibt: „In allen Fällen, die ich sah, handelte es sich um räumlich ausserordentlich begrenzte Erkrankungen einer einzigen Stelle des Schädels; in allen ging der Prozess der Verkäsung und der auf diese folgenden eitrigen Einschmelzung und Nekrosierung durch die ganze Dicke der Schädelknochen, sodass innen die Dura mater, aussen das Periost eitrig abgelöst und der Schädel an einer kleinen Stelle perforiert wurde; in allen endlich — mit Ausnahme eines einzigen, wo die Affektion als pseudofluktuierendes Granulom am Stirnbein erschien, das sich von einem syphilitischen Gumma zunächst nur durch seine erhebliche Grösse, sowie dadurch unterschied, dass die Hautdecken sich rasch röteten und entzündeten — war der Verlauf der, dass sich unter ziemlich vagen Symptomen und bei anfangs unveränderten Hautdecken ein Abscess am Schädel bildete, der sich so schlaff anfühlte, dass er einmal von mir selbst zunächst für ein grosses traumatisches Cephalhaematom gehalten wurde, und der bei der spontanen oder operativen Eröff-

nung reichliche Mengen eines charakteristischen, käsigen Eiters enthielt. Nach Spaltung des Abscesses durch einen grossen Schnitt fand sich dann die Innenfläche desselben reichlich mit fungösen Granulationen bedeckt, die unter dem Mikroskop zahlreiche verkäste Miliartuberkel enthielten. Diese Granulationen liessen sich charakteristischer Weise leicht auswischen und wegschaben, und es trat dann die erkrankte Stelle des Schädelknochens, von der der Abscess ausgegangen war, deutlich hervor. An einer erbsen- bis groschengrossen Stelle war das Knochengewebe verkäst, anaemisch und oft schon in der Form eines erbsen- bis kaffeebohnengrossen Sequesters, der mit dem Elevatorium oder dem scharfen Löffel leicht herausgehoben werden konnte, gelöst. Diese Sequester gingen stets durch die ganze Dicke des Knochens hindurch. In anderen Fällen war kein Sequester vorhanden, aber doch schon an einer stecknadelkopf- bis linsengrossen Stelle eine perforative Eröffnung der Schädelhöhle erfolgt, sodass Eiter und Wundflüssigkeiten, welche die kranke Knochenstelle bedeckten, deutlich pulsierten. Einmal pulsierte der ganze handgrosse, kalte, noch geschlossene Abscess sehr lebhaft über einer erbsengrossen Perforationsöffnung."

Soweit Volkmann. Und noch heute hat wohl diese Beschreibung ihre volle Gültigkeit, wenn auch durch Beobachtungen anderer Autoren noch manche Ergänzungen hinzugefügt wurden. Volkmanns Veröffentlichungen regten nämlich auch andere Chirurgen an, mit ihren Erfahrungen in dieser Sache hervorzutreten, und gerade in den

achtziger Jahren erschien eine ganze Reihe von Arbeiten über Schädeltuberkulose, so von Heinecke, Dudenhöffer, Probeck, Israel, Hauser, Kümmell. Auch im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts entstanden noch zwei grössere Arbeiten über dieses Thema: 1892 eine Dissertation von Clemen, in der über 16 Fälle der Göttinger Klinik berichtet wird, und 1899 eine Arbeit von Feder, die mit grosser Sorgfalt alle in der Literatur beschriebenen Fälle zusammenträgt — es sind über 100 — und fünf neue aus der Breslauer Kinderklinik hinzufügt.

Bei Durchsicht aller dieser Fälle muss das engumschriebene Krankheitsbild Volkmanns doch in vielen Punkten erweitert werden.

Was zunächst das Vorkommen und die Aetiologie anlangt, worüber sich Volkmann nicht näher auslässt, so ist zu bemerken, dass weitaus die meisten Fälle an jugendlichen Individuen vom 1.—20. Lebensjahre beobachtet wurden. Von den 113 von Feder zusammengestellten Fällen, fallen nur 6 in das 3. Lebensdezennium, in das 4., 5. und 6. Dezennium nur je 2 Fälle. Das männliche Geschlecht scheint öfter befallen zu werden als das weibliche; von den 113 Fällen sind 47 männlichen, 35 weiblichen Geschlechtes, bei 31 ist kein Geschlecht genannt. Das Verhältnis entspricht also fast dem von Jaffé für die Knochentuberkulose überhaupt aufgestellten, das 3 : 2,3 beträgt.

Wir sehen ferner, dass in den meisten Fällen solche Individuen von Schädeltuberkulose befallen werden, die gleichzeitig oder schon vorher auch an anderen Organen tuberkulös erkrankt sind.

Nur in wenigen Ausnahmen — Feder nennt 7 Fälle — liess sich klinisch keine weitere Lokalisierung des Virus feststellen, und man muss hier wohl eine primäre Knochenaffektion annehmen, deren Vorkommen ja auch König durch Sektionsbefunde nachgewiesen hat, trotzdem er für gewöhnlich ihre Entstehung sekundär annimmt.

Wie für die Einnistung einer Tuberkulose überhaupt, so spielt auch für die Schädeltuberkulose natürlich eine wichtige Rolle die erbliche Belastung, die wir deshalb auch häufig in den Krankengeschichten vermerkt finden. Einen nicht zu unterschätzenden, prädisponierenden Einfluss auf die Entwicklung einer tuberkulösen Affektion des Schädeldaches müssen wir ferner Traumen aller Art einräumen, ein Umstand, dem Feder gerade die Häufigkeit der Erkrankung in den ersten beiden Jahrzehnten zuschreibt, da in dieser Zeit ja der Kopf erfahrungsgemäss von zahlreichen Verletzungen betroffen zu werden pflegt. Bestimmt als Ursache angegeben wird ein Trauma allerdings nur in fünf der uns bekannten Fälle, nämlich bei einem von Israel, zwei von Clemen und zwei von Erpenbeck bekanntgegebenen.

Neben allen diesen prädisponierenden Momenten ist und bleibt natürlich der wichtigste und notwendige Urheber der Erkrankung der Koch'sche Tuberkelbacillus.

Was nun den Sitz der Erkrankung am Schädeldach anlangt, so hat man darin grosse Mannigfaltigkeit beobachtet. Und doch werden mit Vorliebe gewisse Stellen befallen. Weitaus die meisten Fälle zeigen ein Scheitelbein oder das Stirnbein

erkrankt, — Volkmann sah nur solche Fälle. Nur einige Erkrankungen sind an den Schuppen der Schläfenbeine, noch weniger am Hinterhauptbein beobachtet worden. In der Zusammenstellung Feders findet man etwa 60 mal eines der beiden Scheitelbeine, 40 mal das Stirnbein, 10 mal die Schläfenbeine und 8 mal das Occiput als Sitz der Erkrankung erwähnt. Auch innerhalb der einzelnen Knochen werden mit Vorliebe besondere Stellen befallen, nach Feder hauptsächlich die Tubera oder ihre nächste Umgebung, weil von hier das Knochenwachstum ausgehe und am meisten Spongiosa vorhanden sei. Doch findet man auch an den Rändern der Einzelknochen Herde und ebenso solche, die auf zwei Knochen zugleich übergreifen.

Nach Volkmann sollte ferner stets nur ein einziger perforierender Prozess am Schädel vorkommen, was auch für die Mehrzahl der Fälle zutrifft. Oft genug sind aber auch mehrere, ja bis zu 9 (Hauser) gleichzeitige Erkrankungsherde am Schädeldach beobachtet worden. Auch die Behauptung Dudenhöffers, dass sich in letzteren Fällen nie zwei Herde im gleichen Stadium der Entwicklung befänden, sondern dass alle verschiedenes Alter hätten, hat sich nicht als richtig erwiesen.

Wenn wir uns jetzt des weiteren nach der näheren Lokalisation des Prozesses im Knochengewebe selbst fragen, so kommen wir damit auf die pathologisch-anatomischen Vorgänge der Schädeltuberkulose zu sprechen. Nach König und ebenso nach Krause unterscheidet man 3 For-

men von Tuberkulose am Knochen: die Granulationstuberkulose, die nekrosierende und die infiltrierende, progressive Tuberkulose. Während in den Epiphysen der Röhrenknochen die Granulationstuberkulose die vorherrschende ist, finden wir am Schädel hauptsächlich tuberkulöse Nekrosen, die beiden anderen Formen sind seltener. Meist ist der Prozess der, dass sich in den Markräumen der Diploë, selten am inneren Periost (Ziegler), der Tuberkelbacillus ansiedelt, nachdem er auf dem Blut- und Lymphwege oder, wie vielleicht der eine von Israel veröffentlichte Fall mit komplizierter Schädelfraktur beweist, auch unmittelbar dorthin gelangt ist.

In der Diploë entwickeln sich alsbald in den Markräumen tuberkulöse Knötchen, die dann verkäsen und den in ihrer Umgebung liegenden Knochen seiner Ernährung berauben. So stirbt der über oder unter ihnen gelegene Teil der Tabula externa oder interna ab und wird von dem noch gesunden Knochen der Umgebung allmählich demarkiert und als Sequester abgestossen. Seine Grösse schwankt von dem einer Erbse bis zu der eines Fünfmarkstückes, meistens ist er kreisrund. Es wird damit eine Perforation des Schädeldaches geschaffen, sodass die von innen weiter wuchernden tuberkulösen Granulationen nunmehr an das Periost bezw. die Dura gelangen, dieselben vom Knochen abheben und selbst tuberkulös affizieren. Hier bildet sich nun in vielen Fällen ein kalter Abscess aus, der einen charakteristischen, dicken, käsig-bröckligen Eiter enthält und, weil mit dem Schädelinnern in Verbindung stehend, die Hirn-

pulsationen, sowie prallere Füllung bei forcierter Exspiration zeigen kann. Diese Abscesse pflegen, sich selbst überlassen, nach aussen durchzubrechen und eine bleibende Fistel zu bilden, durch die ständig Eiter und häufig kleinere Teile der eingeschmolzenen Sequester entleert werden. Manchmal kommt es auch zum Durchbruch nach innen, worauf dann eine Meningitis tuberculosa, oder in ein Gefäss (im Hauser'schen Fall der rechte Sinus transversus), worauf eine Miliartuberkulose die traurige Folge ist.

Das Innere der Abscesshöhlen pflegt mit graurötlichen oder graugelblich-gefleckten Granulationen ausgekleidet zu sein, die sich leicht wegwischen oder abschaben lassen.

Was das Verhalten des Knochens selbst anlangt, so besteht im Gegensatz zu syphilitisch-gummösen Prozessen niemals eine ossifizierende Ostitis, sodass die weissen bis schwefelgelben Sequester (Volkmann), die von morscher und fast kreidiger Konsistenz sind, den elfenbeinharten, syphilitischen Sequestern gegenüber bedeutend leichter an Gewicht erscheinen.

Häufig kommt es gar nicht zur Bildung eines Sequesters, sondern die äussere oder innere Compacta wird zerstört oder eingeschmolzen, und die rauhe, mit käsigen Infiltrationen durchsetzte Spongiosa liegt frei zu Tage; dann findet sich gewöhnlich in der Mitte des Defektes eine, wenn auch nur stecknadelkopfgrosse, Perforationsöffnung.

An den Rändern des Krankheitsherdes pflegt der gesunde Knochen meist aussen und innen eine wallartige, ringförmige Erhöhung zu bilden, die

ziemlich stark mit Gefässen durchsetzt ist und aus zierlichen, osteophytischen Auflagerungen aufgebaut wird.

Der mikroskopische Befund bei der Schädelcaries, der meines Wissens nur von Hauser genauer beschrieben ist, soll hier nach seinen Angaben wiedergegeben werden. Zunächst konnte er sowohl im Abscesseiter, als auch im Granulationsgewebe verschiedener Herde äusserst zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisen, was auch Dudenhöffer bei einem Falle schon intra vitam gelang, während Feder das Suchen nach diesem untrüglichen Diagnosticum, weil nur selten erfolgreich, für ziemlich nutzlos hält.

„Dieses Granulationsgewebe", schreibt Hauser weiter, „welches sich vom Knochen kontinuierlich auf die Dura mater fortsetzt, ist ungemein reich an Rundzellen und von zahlreichen kleinen, oft zu grösseren Knötchen konfluierenden, käsigen Herden durchsetzt, welche in ihrem Inneren meist spärliche, in ihrer nächsten Umgebung dagegen oft sehr zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Da, wo diese Granulationsmassen auf die Dura übergreifen und dieselbe durchsetzen, ist die Struktur der letzteren völlig verwischt. Man sieht fast überall ein sehr kernreiches Bindegewebe, welches allenthalben sehr reichlich kleinzellig infiltriert ist und oft auf grössere Strecken hin samt dem kleinzelligen Infiltrate keine Kernfärbung mehr annimmt. Sehr häufig findet man, zwischen die Faserstoffzüge des Bindegewebes gelagert und diese förmlich auseinanderdrängend, rundliche, ovale oder auch unregelmässig gestaltete, kleine

Zellnester, welche aus etwas grösseren, vielgestaltigen, oft epithelioiden Zellen bestehen; die grösseren derselben enthalten nicht selten mehrere, 3—4 Kerne, ohne dass es aber zur Bildung eigentlicher Riesenzellen käme. Häufig sind diese Zellennester ebenfalls bereits der käsigen Metamorphose verfallen; dann sieht man an solchen Stellen kernlose Schollen und körnige Detritusmassen, welche nicht selten von einer Zone noch lebender Zellen oder von stärker zellig infiltriertem Gewebe umgeben sind. Gerade jene Zellenanhäufungen, welche offenbar aus einer Wucherung der Bindegewebezellen hervorgegangen sind, sind es, welche besonders reichlich Tuberkelbazillen enthalten, und zwar sind dieselben teils zwischen die Zellen gelagert, teils in letzteren einzeln oder zu mehreren eingeschlossen, nicht selten deutlich sporentragend. Aber auch sonst findet man durch das Gewebe zerstreut, ebenfalls im Innern von Zellen, oder aber in den Spalträumen des Gewebes allenthalben Tuberkelbazillen, namentlich sind dieselben auch in den verkästen Gewebspartien oft in reichlicher Anzahl vorhanden, obwohl gerade letztere häufig auf grössere Strecken hin fast völlig frei zu sein scheinen."

Ich hoffe, durch obige Zusammenstellungen und Citate ein ziemlich genaues Bild der anatomisch-pathologischen Veränderungen und Vorgänge bei der Schädeltuberkulose gegeben zu haben. Auf die klinischen oder differentialdiagnostischen Eigentümlichkeiten dieser Erkrankung, sowie auf ihre Therapie näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit. Auch ist schon

genügend darüber geschrieben worden, und ich verweise hier speziell auf die Dissertation von Clemen.

* * *

Ich wende mich deshalb jetzt der Beschreibung des Falles zu, der im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam und mir zur Bearbeitung übergeben wurde. Ich möchte vorausschicken, dass der Befund am Schädeldache erst durch die Sektion zu Tage kam, während intra vitam die Erkrankung daselbst überhaupt keine Erscheinungen gemacht hatte, ja wahrscheinlich von niemand bemerkt worden ist.

Bei der Sektion[1]) wurde von Herrn Professor Dr. Dürck folgender Befund zu Protokoll gegeben:

Therese M., 10 Jahre alt.

Stark abgemagerte, weibliche Kindsleiche mit blassen Hautdecken. Am Halse rechts, am Unterkieferast eine ältere, 1,5 cm lange Narbe. Totenstarre fast gelöst, Totenflecke spärlich. Fettpolster sehr gering, Muskulatur blass. Gedärme leicht gebläht. Grosses Netz nach oben geschlagen. Colon transversum unter den Rippenbogen gedrängt. Im kleinen Becken einige Tropfen Serum. Wurmfortsatz frei. Im Mesenterium zeigen sich einzelne erbsen- bis walnussgrosse, weiche, gelbschwarz gefärbte Knoten. Leber vom Rippenbogen bedeckt.

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 597, 1905.

Zwerchfellstand: rechts 3. Intercostalraum, links ebenso. Herzbeutel ein Finger breit unbedeckt. Im Herzbeutel einige Tropfen klares Serum.

Linke Lunge frei. Pleurahöhle leer. Rechte Lunge an der Spitze und hinten verklebt. Rechte Pleurahöhle leer.

Thymus etwa walnussgross, entleert beim Einschneiden reichlich rahmigen Eiter. Auf der Schnittfläche mehrere grosse Höhlen mit Eiterfetzen.

Linke Lunge ziemlich stark gebläht. Pleura stellenweise eingezogen, in den unteren Partien dunkelschwarzgrau verfärbt. Organ schneidet sich schwammartig, ist hellrot, lufthaltig, blut- und saftreich, ohne Einlagerungen. Unterlappen dunkler, Luftgehalt mässig. Aus den Bronchien tritt blutigschaumiger Inhalt. Bronchialschleimhaut gerötet. Grosse Gefässe leer.

Rechte Lunge zeigt entsprechend fibröse Verwachsungen, ist stark gebläht. Oberlappen wie links, ohne Einlagerungen. Mittel- und Unterlappen blutreicher, lufthaltig. In den Bronchien schleimig-blutiger Inhalt.

Herz von gehöriger Grösse, Epicard ohne Befund. Fettgewebe mässig. Im rechten Ventrikel einige Speckgerinnsel, Muskulatur blass. Endocard glänzend, Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel ebenso in allen Verhältnissen ohne Besonderheiten.

Milz in der Länge etwas vergrössert, Kapsel glatt, blaurot, zeigt über der Konvexität strichförmige narbige Einziehungen. Pulpa weich, et-

was überquellend, graurot. Zeichnung kaum zu erkennen.

Leber ziemlich gross, mit glatter Kapsel. Auf dem Durchschnitt das Organ mässig blutreich, ziemlich blass. Centrum der Acini dunkler als die Peripherie. In der Gallenblase etwa 5 ccm schwarzgrüner Galle.

Pankreas ziemlich gross, sonst ohne Befund.

Magen etwas vergrössert, schlaff, Schleimhaut blass, stellenweise injiziert.

Schleimhaut des unteren Dünndarms und Coecums ohne jeden Befund. Im Colon ascendens einige stark gerötete Partien der Schleimhaut, nirgends Substanzverluste.

Im Mesenterium finden sich einige erbsen- bis kirschgrosse, verkäste Pakete von Lymphdrüsen. Eines ist sogar kleinwalnussgross.

Beide Nieren mit mässiger Fettkapsel, leicht abziehbare Fibrosa. Auf der Schnittfläche mässig blutreich. Zeichnung gut erkennbar. Nierenbecken ohne Befund.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich der Dorn des IV. Brustwirbels vollständig eitrig eingeschmolzen. Das Rückenmark ist nicht komprimiert. Im Rückenmarkskanal kein Eiter. Häute des Rückenmarks blass, ohne Auflagerungen.

Beim Abziehen der Kopfhaut zeigen sich mehrere flache, käsige, bis dreimarkstückgrosse Auflagerungen. Auf der Innenfläche zeigen sich, entsprechend denselben, kreisrunde Defekte des Knochens, die mit gelblichen, ziemlich konsistenten, käseähnlichen Massen ausgefüllt sind.

Dura, entsprechend den Knochendefekten, mit weisslichen Auflagerungen und Verdickungen. Die Innenfläche der Dura zeigt mehrfache, blutig-fibrinöse Auflagerungen.

Die weichen Häute sehr stark injiciert. Unter den Häuten, entsprechend den stark abgeflachten Sulci, grünliche, eitrige Einlagerungen. Das ganze Hirn sehr gross, schwer, fluktuierend.

In der Gegend des Chiasmas und am Eingang der Fossa Sylvii zahlreiche kleine, opake Knötchen.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis der weichen Häute mit Uebergreifen auf die Konvexität. Tuberkulöse Caries des Schädeldaches und des Processus spinosus des IV. Brustwirbels. Chronisch verkäsende Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und der Thymus. Bronchitis (nicht tuberkulös). Operationsnarbe (Drüsen) am Hals. Hochgradiger Hydrocephalus internus.

Es sei mir gestattet, diesem Sektionsberichte noch eine genauere Beschreibung der am Schädeldach lokalisierten Erkrankung nach den konservierten Präparaten hinzuzufügen.

Es handelt sich um drei einzelne Herde, von denen zwei grössere auf dem rechten, ein kleiner auf dem linken Scheitelbein ihren Sitz haben. Der grösste und entschieden auch am weitesten vorgeschrittene Herd findet sich am vorderen Rand des rechten Scheitelbeines, etwa 2 mm von der Coronarnaht entfernt, horizontal in der Höhe des Tuber parietale. Das Periost ist hier in der Ausdehnung eines Dreimarkstückes durch eine flach

ausgebreitete, etwa 3 mm dicke, käsige Granulationsmasse emporgehoben. Die Masse fühlt sich ziemlich konsistent an, Eiter ist nicht vorhanden. Nach Abschabung dieser bröckligen Auflagerung gelangt man auf den Knochen, der etwa in der Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes erkrankt ist. Ein Sequester ist nicht gebildet, vielmehr sieht die ganze kranke Oberfläche, die eine Spur tiefer liegt als die gesunde Tabula externa, wie angenagt und zerfressen aus, besonders wenn man die in den Knochenlücken liegenden käsigen Massen entfernt hat. Abgesehen von der eben erwähnten Vertiefung ist hier aussen keine auffallende Grenze zwischen gesundem und krankem Knochen vorhanden. Ungefähr in der Mitte des Defektes findet man überhaupt keine Knochensubstanz, sondern nur schwammige Granulationen, und es gelingt leicht, mit einer Sonde durch den ganzen Knochen ins Schädelinnere einzudringen, doch ist nur eine einzige, etwa 2 mm im Durchmesser haltende Oeffnung vorhanden. An der Innenseite gelangen wir nach Wegnahme der Dura auf einen ähnlichen käsigen Herd wie aussen. Nur ist hier die gelbliche Masse nicht so sehr in der Fläche ausgedehnt, dafür aber etwas dicker. Nach Entfernung derselben gelangt man an einen Knochendefekt von rundlich-ovaler Gestalt, der etwas grösser als der an der Aussenfläche gelegene und auch etwas tiefer in den Knochen hineingefressen erscheint. Das letztere ist aber nur scheinbar der Fall. Es hat nämlich hier der gesunde Knochen rings um den Erkrankungsherd herum einen etwa 2—3 mm hohen, gegen die Peripherie zu flach,

nach innen aber steil abfallenden Ringwall aus lebhaft mit Gefässen durchsetzter Knochensubstanz gebildet, der ganz dem von Hauser beschriebenen gleicht. Es bietet sich uns somit das Bild eines flachen Kraters: rings herum der niedrige Wall, von ihm eingeschlossen eine Ebene mit zahlreichen Gruben und Höhlen und in ihrer Mitte die trichterförmige Perforationsöffnung.

Der zweite Herd durchsetzt, etwa 3 cm von dem ersten entfernt, ebenfalls das rechte Scheitelbein, und zwar dicht am Tuber parietale, etwas nach vorn und oben von demselben. An der Tabula externa ist er nach Grösse und Beschaffenheit durchaus dem ersten ähnlich. Auch hier dringt die Sonde in der Mitte des Defektes in die Tiefe, doch ohne durch das Schädeldach hindurch gelangen zu können. Dieser Erkrankungsherd, der das Knochengewebe in ziemlicher Ausdehnung infiltriert hat, durchsetzt nämlich das Epicranium gar nicht vertikal, sondern zieht in schräger, nach dem Hinterkopf zu weisender Richtung durch die Diploë, um etwa 1,5 cm weiter rückwärts als nur etwa bohnengrosser, ebenfalls umwallter Defekt an der Tabula interna zum Vorschein zu kommen. Auf einem Sägequerschnitt, der im Bereich dieses Infiltrationsherdes durch den Knochen geführt ist, sieht man sehr scharf die Grenze von krankem und gesundem Gewebe, besonders auch in der Spongiosa, wo sich die mit rotem Mark erfüllten gesunden Partien deutlich von den mit gelblich-käsigen Massen durchsetzten, kranken Bezirken abheben.

Der dritte und kleinste Herd endlich sitzt gegenüber auf dem linken Scheitelbein und zwar etwa 3 cm nach vorn und unten vom Tuber parietale. Bei ihm erscheint die äussere Knochenlamelle nur sehr wenig angegriffen und verändert. Sie zeigt unter ganz geringen käsigen Auflagerungen nur etwa 4—5 stecknadelkopfgrosse Löcher mit unterminierten Rändern. Im übrigen ist die ganze Oberfläche glatt und hebt sich auch in der Färbung nicht vom gesunden Knochen ab. Hingegen haben wir an der Tabula interna wieder einen scharf von einem Ringwall umgrenzten, kreisrunden Knochendefekt von der Grösse eines Pfennigs. Eine Perforationsöffnung fehlt hier völlig.

Wir haben es hier also, bei allen drei Herden, mit einem erst wenig vorgeschrittenen Grad der Erkrankung zu tun. Das beweist neben der Tatsache, dass sie intra vitam überhaupt nicht bemerkt worden sind, vor allem die geringe Ausdehnung der Granulationen, das Fehlen des Eiters und die verhältnismässig geringe Zerstörung der Knochensubstanz, die nur bei einem einzigen Herde zu einer kleinen Perforation geführt hat.

In der mir bekannten Literatur habe ich kaum einen Fall gefunden, bei dem ein so jugendliches Stadium des Prozesses beschrieben worden wäre, und wenn auch im übrigen sich unser Fall vollkommen dem von anderen Autoren geschilderten Bilde der Caries des Epicraniums einfügen lässt, so glaube ich doch, durch seine Beschreibung etwas neues zur Lehre von der Schädeltuberkulose beigetragen zu haben.

* * *

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die bei Durchsicht der Arbeit mir erwiesene Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Volkmann 1880: Die perforierende Tuberkulose der Knochen des Schädeldaches. Centralblatt f. Chirurgie S. 3 u. 307.

Heinecke 1882: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie, Lieferung 31.

Jaffè 1883: Ueber Knochentuberkulose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 18, 5. u. 6. Heft.

Dudenhöffer 1886: Ueber die Tuberkulose des Schädels. Inaug.-Dissert. Würzburg.

Israel 1886: Ueber tuberkulöse Ostitis der platten Schädelknochen. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 6.

Probeck 1887: Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose an den platten Knochen, insbesondere am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg.

Hauser 1887: Ueber einen Fall der perforierenden Tuberkulose der platten Schädelknochen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40.

Kümmell 1887: Zur tuberkulösen Erkrankung der Schädelknochen. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 37.

Erpenbeck 1892: Ueber die Schädeltuberkulose nach Beobachtung der Erlanger chirurg. Klinik. Inaug.-Dissert. Erlangen.

Clemen 1892: Beitrag zur Lehre von der Schädeltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen.

Krause 1899: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie Lief. 28a.

Feder 1899: Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 50.

Lebenslauf.

Ich, Udo Karl Eduard Koeniger, bin geboren am 17. Dezember 1882 zu Manila (Philippinen) als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Koeniger und seiner Frau Luise, geborene Koch. Ich bin preussischer Staatsangehöriger und protestantischer Konfession.

Schon im 1. Lebensjahre kam ich in die Heimat zurück, wo mein Vater im Sommer im westfälischen Badeorte Lippspringe, im Winter in Gardone-Riviera (Italien) als Arzt tätig war.

Meine erste Vorbildung erhielt ich durch Privatunterricht im elterlichen Hause. Darauf besuchte ich 8 Jahre lang das Gymnasium zu Barmen, welches ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren.

Nach 4 Semestern in München bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Das nächste Semester studierte ich in Kiel und diente darauf mein erstes Militärhalbjahr im Mansfelder Feldartillerie-Regiment Nr. 75 in Halle a. Saale, war aber gleichzeitig auch an der dortigen Universität immatrikuliert. Den Rest meiner Studienzeit brachte ich wieder in München zu, wo ich im Winter 1904/05 die ärztliche Prüfung bestand.

Vom praktischen Jahr wurde ich befreit. Ich assistierte zunächst drei Monate meinem Vater in Gardone-Riviera. Am 1. Mai rückte ich dann als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim 1. Schweren Reiter-Regiment in München ein und bin augenblicklich zu einer 6wöchentlichen Uebung als Unterarztr der Reserve im Garnisonlazarett in Augsburg eingezogen.

Augsburg, den 20. November 1905.